Ein Fall von
hochgradiger angeborener Stenose
des
Ostium arteriosum dextrum.
Tod durch Lungentuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

unter dem Präsidium des

Herrn Obermedicinalrath Professor Dr. Bollinger

Director am pathologischen Institut

der hohen medizinischen Facultät

der kgl. Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Niergarth,

appr. Arzt aus Schönenberg, Rheinpfalz.

MÜNCHEN

Buchdruckerei von J. B. Grassl, Goethestrasse 12.

1868

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548316_0267

Ein Fall von
hochgradiger angeborener Stenose
des
Ostium arteriosum dextrum.
Tod durch Lungentuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

unter dem Präsidium des

Herrn Obermedicinalrath Professor Dr. Bollinger

Director am pathologischen Institut

der hohen medizinischen Facultät
der kgl. Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Niergarth,
appr. Arzt aus Schönenberg, Rheinpfalz.

MÜNCHEN
Buchdruckerei von J. B. Grassl, Goethestrasse 12.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Vor einer Reihe von Jahren wurden die congenitalen Affectionen des Herzens, speciell der Lungenarterie, Gegenstand besonders lebhafter Erörterung und ausgezeichneter Publicationen. Ich erinnere namentlich an die Veröffentlichungen Peacock's [1]) und an die Werke Kussmaul's [2]) und Rokitansky's [3]), welche neben casuistischen Beiträgen ihre noch heute massgebenden Theorieen über die intrauterine Entstehung gewisser Herzfehler entwickelten. Bei den genannten Autoren hat die einschlägige Literatur eingehende Erwähnung und Kritik gefunden, und verweise ich bezüglich der älteren auf Kussmaul, bezüglich der neueren auf Rokitansky. An der Erweiterung und Klärung unserer Begriffe über die Aetiologie der angeborenen Pulmonalarterienstenose hat H. Meyer [4]) einen hervorragenden Antheil genommen. Statistische Angaben bietet die Dissertation von Stölker.[5]) Aus der jüngsten Zeit seien nur noch die Vorträge Litten's [6]) erwähnt.

Da es mir ferne liegt, eine erschöpfende Zusammenstellung des gesammten einschlägigen literarischen Materials zu geben, so mögen die erwähnten kurzen Angaben genügen; zudem musste in der folgenden Besprechung meines Falles die Literatur wiederholt Berücksichtigung finden.

Bei dem relativ seltenen Vorkommen von reiner angeborener Stenose der Pulmonalarterienklappen verdiente wohl

---

[1]) Peacock, On Malformations of the heart, London, 1858 u. später.

[2]) Kussmaul, Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn, Zeitschr. für rat. Medic. III. Reihe, Band 26.

[3]) Rokitansky, Die Defekte d. Scheidewände d. Herzens, Wien 1875.

[4]) H. Meyer, Ueber angeborene Enge oder Verschluss der Lungenarterienbahn. Virch. Arch. 12. Band. 1857.

[5]) Stölker, Dissertation, Bern, 1864.

[6]) Litten, Deutsche med. Wochenschrift 1887, letzte Nummern.

jeder Fall veröffentlicht zu werden, namentlich aber dann, wenn er, wie der nachstehende, nicht bloss in anatomischer, sondern auch, wie ich glaube, in ätiologischer und klinischer Hinsicht noch interessante Eigenthümlichkeiten bietet.

Krankengeschichte:*)

Marie R., 21 Jahre alt. Eintritt am 26. September 1888.
(Abtheilung des Herrn Professor Dr. Posselt.)

Anamnese: In der Familie der R. kommen irgendwelche Krankheiten nicht vor. Die Grosseltern erreichten ein Alter von 102, resp. 103 Jahren. Die einzige Schwester ist gesund; nur die Mutter starb im Wochenbett wassersüchtig an den Pocken und kam die R. deshalb zu früh, angeblich mit 7 Monaten, ohne Nägel zur Welt. Sie hatte gleich nach der Geburt und lange Zeit nachher eine intensiv cyanotische Farbe und es bestand wenig Aussicht, sie am Leben zu erhalten. Dazu überstand sie, 14 Tage alt, selbst die Pocken. Die Cyanose wurde nun allmählig geringer, blieb jedoch immer noch auffällig. Als Kind war die R. nie lebhaft, sie spielte nicht mit anderen Kindern. Ihre Angehörigen hielten sie darum für krank und prophezeiten ihr keine lange Lebensdauer. Die Menses waren stets sehr unregelmässig und blieben oft längere Zeit aus. Die Menge des dabei abgehenden Blutes soll stets sehr gering und von auffallend blasser Farbe gewesen sein. Nichts desto weniger entwickelte sich die R. körperlich sehr gut, sah blühend aus, bekam jedoch selbst bei geringer Anstrengung, beim Treppensteigen oder Wassertragen, Herzklopfen, Athemnoth und cyanotisches Aussehen. Ohne über eigentliche Verdauungsstörung zu klagen, soll sie immer wenig feste Nahrung zu sich genommen, dagegen gerne und viel Bier getrunken haben, worauf sie sich wohler zu befinden schien. Vor zwei Jahren war sie wegen Schmerzen und hoch-

*) Es ist hier der Einfachheit halber der die Krankengeschichte enthaltende sog. Ordinationsbogen wiedergegeben.

gradiger Beklemmung in der Herzgegend neun Monate bettlägerig. Andere Krankheiten als die erwähnten soll sie nicht gehabt haben. Nie hatte sie Husten; über näheren Verkehr mit Phthisikern konnte nichts Verwerthbares festgestellt werden. Vier Wochen vor der Aufnahme in das Krankenhaus wurde Patientin, die früher nie geschlechtskrank gewesen sein soll, geschlechtlich angesteckt; sie begab sich in ärztliche Behandlung und bekam zwei Einspritzungen. Seit acht Tagen verspürt sie Schmerzen im Hals und Beschwerden beim Schlucken und Sprechen.

Status praesens: Patientin ist vollkommen heiser. Die Untersuchung ohne Laryngoscop ergiebt eine nicht sehr erhebliche Schwellung und Röthung der Uvula und der Tonsillen. Bei der Untersuchung der Genitalien zeigen sich an den grossen und kleinen Labien beiderseits zerfallene breite Papeln, unzerfallene in der rechten Genitocruralfurche. Ein Exanthem oder suspecte Pigmentirung sind nirgends wahrzunehmen. Patientin hat Schmerzen beim Schlucken.

27./IX. Ordin.: Hydr. pept. 0,04.
Inhalationen.

29./IX. Hg. pept. 0,04. Hustentropfen.

30./IX. Pat. hat viel durch Husten zu leiden, doch sind die Schmerzen beim Schlingen und Sprechen vorüber; Heiserkeit verschwunden.

1./X. Hg. pept. 0,04.

3./X. Hg. pept. 0,04. Kali jodat 8,0
Aqu. dest. 130,0
Aqu. Menth. pip. 20,0

4./X. Unterhalb des Sternums R. im Umfange eines halben Handtellers Lungenschall gedämpft.

10./X. Es wird wegen beträchtlicher Stomatitis die Hg.-Behandlung ausgesetzt. Pat. ist wiederum ganz heiser und hustet fortwährend. Es lässt sich eine Abnahme des Fettpolsters während ihres Aufent-

haltes im Krankenhause bemerken. Die Inhalationen werden fortgesetzt.

11./X. Husten heute geringer. Sputum katarrhalisch-eitrig.

13./X. Heute Nacht Erstickungsanfall, es wurden Vorbereitungen zur Tracheotomie getroffen.
Hg. pept. 0,04.

14./X. Die heutige Nacht verlief ruhig ohne heftige Athmungsbeschwerden. Sputum katarrhalisch-eitrig.

17. u. 19./X. Hg. pept. 0,04.

22., 24. u. 27./X. Hg. pept. 0,02.

28./X. Wegen sehr starker Athemnoth wurde wieder die Tracheotomie beabsichtigt; unter Einwirkung von Chloroform verschwanden jedoch die beängstigenden Symptome.

29./X. Hg. pept. 0,02.

31./X. Pat. klagt über stechende Schmerzen in der Herzgegend. Die Percussion ergiebt ein negatives Resultat. R. O. in der Gegend der 2.—3. Rippe hört man ein mit der Systole synchronisches zischendes und blasendes Geräusch der Aorta, das sich auch nach L. O. auf die Pulmonalis fortpflanzt. Sputum unverändert.

1./XI. Heute Nacht wiederholte starke asthmatische Anfälle. Ordin.: Vin. Hispan.

2./XI. Vergangene Nacht sehr unruhig. Ein Anfall, mit Erbrechen verbunden. Wegen starker Schmerzhaftigkeit der Nates wurde seit einigen Tagen von Injectionen abgesehen. Abmagerung bedeutend. Ord. ead.

7./XI. Stat. et Ord. ead.

9./XI. Status idem. Ordin.: Kalii bromat — Natr. brom. aa 4,0
Aqu. dest. 200,0
zu Inhalationen.

12./XI. Puls 120. Schmerzhaftigkeit des Halses. Appetit sehr gering. Ord. ead.

13./XI. Abmagerung ganz bedeutend, Puls sehr schwach, kaum fühlbar. Pat. verweigert die Nahrungsaufnahme. Cyanose der Lippen. Rechtes Ohr zeigt eine livid gefärbte Stelle (Necrose), welche eine Demarcationslinie zeigt und sehr schmerzt. Somnolenz, unwillkürliche Contraction einzelner Muskeln.

14./XI. 10 Uhr Morg. Exitus.

Zur Ergänzung der Krankengeschichte erfuhr ich noch Folgendes: Das erst spät zur Beobachtung gelangte Geräusch wurde, da eine erhebliche Cachexie bestand, als ein anämisches Symptom gedeutet, die Cachexie selbst theilweise als Merkurialwirkung.

Der Anfall von Dyspnoe, der wiederholt mit grosser Heftigkeit auftrat, ging jedesmal bei Anwendung von Chloroform oder Amylnitrit vorüber.

Eine Affektion des Kehlkopfes oder sonstige syphilitische Erscheinungen waren gegen das Ende der Krankheit verschwunden.

Section*).

Aeusseres: Augen grau, Haare braun, Haut weiss. Mässig grosse, ziemlich abgemagerte weibliche Leiche. Am Rücken blaurothe Flecken, ebenso an den hintersten Theilen der Extremitäten. Todtenstarre in den Armen gelöst, in den unteren Extremitäten noch bestehend. Leichtes Oedem am rechten Fussrücken, links geringer. Fettpolster atrophisch, Muskulatur schwach entwickelt.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt die Leber handbreit vor, das fettarme Netz überlagert die oberen Dünndarmschlingen. In der Beckenhöhle zwei Esslöffel heller, seröser

*) Sections-Journal des Patholog. Instituts in München Nr. 622. 1888.

Flüssigkeit. Zwerchfellstand rechts am oberen Rand der 5. Rippe, links im 5. Intercostalraum. Herzbeutel handtellerbreit vorliegend. Linke Lunge leicht retrahirt, rechte an ihren vorderen Rändern überall verwachsen, auch hinten und oben, besonders an der Spitze. Linke Lunge an den oberen Partieen verwachsen. Im Thoraxraum keine Flüssigkeit. Im Herzbeutel ziemlich beträchtliche Menge ($^1/_8$ Liter) seröser Flüssigkeit. Beide Vorhöfe mit Flüssigkeit gefüllt.

Linke Lunge ziemlich gross, Farbe röthlich, Consistenz in den vorderen Partieen weich, in den hinteren derb, mit Knötchen besetzt. Pleura in den oberen Partieen getrübt, zeigt an vielen Stellen mattes Aussehen. Beim Herausnehmen der Lunge befindet sich an der Spitze eine eingerissene, welschnussgrosse Caverne mit fetzigen Rändern. Auf der Schnittfläche des Oberlappens zeigen sich zahlreiche, zum Theil linsengrosse gelbliche Herde. Umgebendes Gewebe roth, infiltrirt, nahezu luftleer. Die untere Hälfte zeigt einzelne weisslichgraue Knötchen. Saftgehalt vermehrt, Luft- und Blutgehalt etwas vermindert. Der Unterlappen schneidet sich derb, in dem oberen Zweidrittel desselben zeigen sich wie im Oberlappen zahlreiche dichtstehende Herde. Das untere Drittel von rothbrauner Farbe, lufthaltig. In den Bronchien schaumige Flüssigkeit. Schleimhaut injicirt, Drüsen vergrössert.

Rechte Lunge ziemlich gross, von bläulich-rother Farbe, Consistenz derb, Knötchen durchzufühlen. Pleura von mattem Aussehen, mit Auflagerungen. An der Spitze eine apfelgrosse Caverne mit glatten Wandungen. Unterhalb derselben noch eine kleinere. Im Oberlappen zahlreiche, ziemlich grosse Cavernen mit fetzigen Wänden und übelriechendem Inhalt. Das zwischenliegende Gewebe luftleer, ebenso im Mittellappen. Im obern Theile des Unterlappens Cavernen mit schwarzbraunem Inhalt, graue Knötchen. Die untere Hälfte des Unterlappens ist braunroth, fast luftleer. Bronchialschleimhaut dunkelbraun injicirt, mit blutigem Inhalt. Gefässe leer; Drüsen zum Theil derb, schwarz pigmentirt.

Milz vergrössert, gelappt. Capsel gespannt, Schnittfläche dunkel braunroth, blutreich, ziemlich derb anzufühlen.

Leber von gehöriger Grösse, zeigt Verwachsungen. Kapsel etwas getrübt, am linken Lappen granulirt. Acinöse Zeichnung deutlich. Farbe bräunlich. Die Gallenblase enthält beträchtliche Mengen grünschwarzer Galle.

Verdauungsapparat.

Magen von mässiger Grösse, gefüllt mit gallig gefärbtem Speisebrei. Schleimhaut blass, mit Petechien versehen. Epithel etwas höckerig, am Pylorus stark zerfallen. Processus vermiformis nicht verwachsen. Schleimhaut des Ileum wenig injicirt, leicht pigmentirt. Die Ileocoecalklappen zeigen leichte Schwellung der Follikel. Coecum zeigt starke, graue Pigmentirung. Schleimhaut blass, keine Geschwüre. Mesenterialdrüsen wenig geröthet, an einzelnen Stellen geschwellt.

Linke Niere. Fettkapsel völlig geschwunden. Farbe braunroth. Mark- und Rindensubstanz deutlich geschieden. Im Becken wenig Fett. Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt.

Rechte Niere kleiner als die linke. Fett ebenfalls geschwunden. Aussehen wie bei der linken. Am oberen Theil starke Impression. Kapsel leicht abziehbar. An der Oberfläche helle Färbung. Beim Einschnitt käsiger Herd mit leicht geröthetem Rande. Derartige Stellen finden sich noch mehrere.

Gehirn. Am Schädeldach finden sich zwei durchscheinende Gruben. Im Sinus longitudinalis Fibringerinnsel. Oberfläche glatt und glänzend. Weiche Haut durchsichtig. Windungen nicht zu breit. Gefässwandungen nicht verdickt. Beim Durchschnitt viele blutende Punkte. Choroidea roth injicirt. Ventrikel nicht erweitert. Weisse Substanz rosig gefärbt, ebenso die Rindensubstanz.

Herz von geringer Grösse, Gefässe mässig gefüllt, epicardiales Fett gering. Pulmonalis gegen die Klappen zu trichterförmig verengt. Semilunarklappen der Pulmonalarterie theilweise mit den äusseren Wandungen verwachsen. Rechter

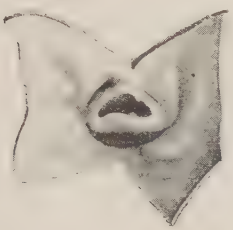
Ventrikel wenig gefüllt mit Fibringerinnsel. Muskulatur sehr stark entwickelt. Linker Ventrikel klein, Wandungen dünner als beim rechten. Epikard nicht getrübt, Klappen mässig geröthet.

Gewicht des Herzens: 215 gr.
Breite 9 cm.
Länge: vorn 9, hinten 6,5 cm.
Circumferenz des Ostium ven. dextr.: 6 cm
„ „ „ „ sinistr.: 9 „
„ „ „ art. sinistr.: 5 „
„ „ Conus der Pulmonalis: 7 „
Dicke des rechten Ventrikels: 1,3 cm.
„ „ linken „ 0,6 „

Die genauere Untersuchung des Herzens ergiebt noch Folgendes:

Die stärkere Entwicklung der rechten Herzhälfte gegenüber der linken springt sofort ins Auge; namentlich wölbt sich der rechte Vorhof stark hervor. Das Cavum desselben ist beträchtlich erweitert, während die rechte Ventrikelhöhle kleiner ist als gewöhnlich. Es besteht also concentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels neben excentrischer Hypertrophie und Dilatation des dazu gehörigen Vorhofs. Enorm vergrössert sind die Trabeculae carneae des rechten Ventrikels, wohl dreimal so stark als die des linken. Die Dicke des Septum ventriculorum beträgt durchschnittlich mehr als 1 cm. Auch die Muskulatur des rechten Vorhofes und der Auricula dextra ist stark entwickelt; die vorspringenden Kamm-Muskeln erreichen zum Theil eine Stärke von 5 mm. Am linken Herzen finden sich fast normale Verhältnisse. Das Vorhofseptum, welches die gewöhnliche Ausbuchtung nach rechts vermissen lässt, ist in seiner vorderen Hälfte stark fleischig. Von dem vorspringenden Limbus hebt sich deutlich der hintere membranöse Theil des Septums ab, welcher klappenartig über den Limbus hinaus in den linken

Vorhof hineinragt, das Foramen ovale offen lassend. Dieses ist ziemlich eng, für die Spitze des kleinen Fingers nicht passirbar, und bildet einen etwa 1 cm langen Kanal, welcher in fast sagittaler Richtung verläuft, gewissermassen die direkte Fortsetzung der Vena cava inferior bildend. Das Endocard ist überall glatt und durchsichtig. Die Pulmonalarterie, deren Wände dünn und häutig sind, ist oberhalb der Klappen nur für den kleinen Finger passirbar, unterhalb derselben etwas weiter. Die Klappen selbst, von oben gesehen, erscheinen klein, mässig verdickt und sind so mit einander verwachsen, dass sie eine annähernd halbmondförmige Oeffnung zwischen sich lassen, deren Weite einem Kreis von 5 mm Durchmesser entspricht. Die vordere, kleinste, kürzeste Klappe ist fast ganz mit der Innenwand der Arterie verwachsen, während die beiden anderen mit dieser Wand tiefe, enge Taschen bilden, und somit noch einige Beweglichkeit besitzen, wodurch noch ein gewisser, allerdings sehr unvollkommener Verschluss ermöglicht ist. In der Mitte ihres freien Raumes, nach innen zu, trägt jede Klappe eine kaum hirsekorngrosse, papilläre Excrescenz von blasser Farbe.



Pulmonalisklappen, von oben und vorn gesehen. Die Arterienwand oberhalb derselben vorn u hinten aufgeschnitten und seitwärts umgelegt. Am Rande der vorderen und hinteren Klappe ist je eine kleine Excrescenz sichtbar.

Die mikroskopische Untersuchung dieser warzigen Gebilde ergiebt ein zellenarmes, faseriges Bindegewebe, welches sich in keiner Richtung von ähnlichen Vegetationen, wie sie bei chronischen Formen der Endocarditis fibrosa gefunden werden, unterscheidet.

Die anatomische Diagnose lautet demnach:

Hochgradige Stenose und Insufficienz der Pulmonalarterienklappe, bedingt durch fibröse

congenitale (fötale) Endocarditis; abnorme Enge und Dünnheit der Pulmonalarterie. Offenes Foramen ovale.

Concentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels; excentrische Hypertrophie und Dilatation des rechten Vorhofes.

Chronische Lungentuberkulose mit Bildung zahlreicher Cavernen, besonders rechterseits.

Anatomisch interessant ist der vorliegende Fall vor allem durch die eben beschriebenen Verhältnisse am Herzen, die noch kurz besprochen werden sollen.

Nach Guttmann (in Eulenburg's Encyclopädie) beträgt die mittlere Wandstärke des rechten Ventrikels nur 2—3 mm*), das Maximalmass 10 mm. Es ist also letzteres in unserem Fall noch um ein gutes Stück überschritten. (Auch Rokitansky beschreibt in seinem oben citirten Werke einen Fall, in welchem neben anderen pathologischen Verhältnissen jenes Maass 16 mm betrug.) Erklärt wird diese Hypertrophie durch den hohen Grad der Stenose des Conus und der Semilunar-Klappen der Arteria pulmonalis, dagegen scheint es bei der ersten Betrachtung auffallend, dass gleichzeitig keine Dilatation, sondern vielmehr Verengerung des Ventrikels besteht. Die Erklärung dafür ergiebt sich aus der Verengerung des Ostium venosum dextrum und die dadurch bedingte geringere Blutzufuhr einerseits, andererseits aus dem Offenbleiben des Foramen ovale; durch letzteres wird ein beträchtlicher Theil des venösen Blutstromes aus dem rechten Vorhof in den linken geleitet und die zur Dilatation führende Stauung im rechten Ventrikel kommt nicht zu Stande. Die mit der

*) Es ist dieses Maass zu gering angegeben. Nach Bollinger's Beobachtungen im hiesigen pathologischen Institut beträgt es 4—5 mm.

Stenose gleichzeitig verbundene Insufficienz der halbmondförmigen Klappen ist zu unbedeutend, die durch sie regurgitirende Blutmenge zu gering, um für die besagte Dilatation in Frage zu kommen. Früher allerdings, als zur Zeit der Entwickelung des Klappenfehlers die Compensation gestört war, muss eine vorübergehende Dilatation des rechten Ventrikels bestanden haben, wenn eben das Offenbleiben des Foramen ovale mit der Verwachsung der Klappen in einem ursächlichen Zusammenhang steht, was wohl ausser Zweifel ist.

Was die Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofes betrifft, so ergiebt sich diese aus der Stärke und in Folge dessen geringeren Ausdehnungsfähigkeit des rechten Ventrikels einerseits und dem Unterschied der Weite der Ein- und Ausflussöffnungen andererseits. Das Ostium venosum dextrum und das Foramen ovale ergeben zusammengenommen ein Kaliber, welches noch hinter dem normalen des Ostium venosum allein zurückbleibt, während die Mündungen der beiden Hohlvenen keine Abweichung von der Norm zeigen.

Auffallend sind endlich noch bei dieser totalen Hypertrophie der Wand des rechten Herzens die geringen Dimensionen des ganzen Organes. Das Herz ist in toto zu klein (vergl. die oben angeführten Maasse). Fast alle Maasse bleiben hinter den normalen zum Theil erheblich zurück, ebenso verhält es sich mit dem Gewicht. Während man für das mittlere Gewicht des weiblichen Herzens, wie es zur Obduktion gelangt, 250—270 gr annimmt, wiegt das beschriebene nur 215 gr; und doch muss die Verstorbene nach der Schilderung ihrer Angehörigen noch vor einem Jahre sich nicht unerheblich über das weibliche Durchschnittsgewicht erhoben haben.*)

*) Mit Bezugnahme auf eine in der Anamnese befindliche Notiz, dass die Verstorbene viel Bier getrunken habe, muss um so mehr berücksichtigt werden die Beobachtung Bollinger's (Deutsche

Ob diese Kleinheit des Herzens sich durch die Anämie, an der die Verstorbene zweifellos lange gelitten hat, und die körperliche Schonung, die man ihr angedeihen liess, allein genügend erklären lässt, oder ob die bei der Geburt vorhandenen[1]) Anomalien des Herzens einen hemmenden Einfluss auf das Wachsthum des Organes auszuüben im Stande waren, sei dahingestellt.

Dass die beschriebenen Abnormitäten des Herzens als Folgezustände des Klappenfehlers aufzufassen sind, zeigt uns zum Theil eine Reihe in der Literatur beschriebener und gut erklärter ähnlicher Fälle, zum Theil die Betrachtung der pathalogischen Verhältnisse in Bezug auf ihren causalen Zusammenhang, wie wir sie für unseren Fall oben bereits in Kürze versucht haben.

Eine andere Frage ist jedoch noch zu erörtern, ob der Klappenfehler angeboren oder erst nach der Geburt erworben ist.

Sind die isolirten Erkrankungen der Pulmonalarterienklappen nach der Geburt relativ selten, so sind diejenigen Fälle, in denen eine solche Erkrankung — meistens ist es die ulceröse mykotische Endocarditis,[2]) welche die genannten Klappen allein tangirt und fast immer den letalen Ausgang bedingt — einen dauernden Klappenfehler herbeiführt, ein so überaus seltenes Vorkommniss, dass wir schon fast a priori den Fehler als congenital bezeichnen dürften, wenn uns nicht

med. Wochenschrift 1885, pag. 180, und „Arbeiten aus dem Pathologischen Institut zu München.“ 1886. Stuttgart.: Ueber idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens), dass das Durchschnittsgewicht des Herzens der im Allgemeinen dem Alkohol ergebenen Münchener Bevölkerung über das sonstwo gefundene sich nicht unbedeutend überhebt.

[1]) Wie wir vorläufig annehmen.

[2]) Weckerle, Ueber akute ulceröse Endocarditis der Pulmonalarterienklappe. Dissert. München 1886.

das Sektionsergebniss und die Krankheitserscheinungen intra vitam als bessere Beweise zu Gebote stünden.*)

Als regelmässigen anatomischen Befund findet man als Folge der in der Fötalzeit erworbenen Pulmonalstenosen, je nach der Periode, in welcher sie entstanden, entweder Defecte der Scheidewände, oder das Offenbleiben der fötalen Wege, des Foramen ovale und Ductus arteriosus, gleichzeitig beider zusammen oder auch eines allein.

Das Foramen ovale nun ist in unserem Falle nicht geschlossen; über die Persistenz des Ductus arteriosus können wir keine Auskunft geben, da er an unserem Präparate fehlt. Doch ist sie wahrscheinlich, da die Enge der Lungenarterie oberhalb der Klappen der Hochgradigkeit der Stenose doch noch nicht völlig entsprechend ist.

Ein anderer wichtiger Faktor bei der Beurtheilung der Frage, nämlich der je nach dem Grade der Stenose mehr oder weniger fötale Charakter der Lungenarterie oberhalb der Semilunarklappen, ist in unserem Falle ebenfalls zu verwerthen. Das geringe Lumen und die häutige Beschaffenheit der Wandung oberhalb der Klappen lassen uns die Entstehung der Stenose in die Fötalperiode verlegen.

Das nach der mikroskopischen Untersuchung nicht von der Hand zu weisende Vorhandensein eines entzündlichen Prozesses an den Klappen der Pulmonalarterie vermag unserer Ansicht über den congenitalen Charakter der Stenose keinen Eintrag zu thun. Es ist ja eine häufige Beobachtung, dass sich an den Stellen, die früher Sitz einer Endocarditis waren

*) Die Frage des congenitalen Ursprungs des Klappenfehlers aus dem pathologisch-anatomischen Befund allein zu entscheiden, macht zwar in der Regel keine Schwierigkeit, doch sind verschiedene Fälle bekannt, bei deren Beurtheilung die Ansichten getheilt waren. So wurde z. B. der von van Veen beschriebene (in v. Ziemssens Handbuch von Rosenstein citirte) Fall von letzterem trotz des offenen Foramen ovale aus gewissen Gründen als nach der Geburt erworben betrachtet, von Anderen als congenital bezeichnet.

und durch Schrumpfung oder sonstige Veränderung ihrer früheren Gestalt dem Blutstrom Hindernisse setzen, gern eine chronische Entzündung des Endocardiums localisirt, und ist die Gegenwart der kleinen Vegetationen und die endotheliale Verdickung in unserm Falle ohne Zweifel in diesem Sinne zu deuten. Es ist selbstverständlich, dass durch das Hinzutreten der chronischen Endocarditis die ursprünglich vorhandene Stenose im Laufe der Jahre hochgradiger wurde, wenn auch um ein Geringes. Wenigstens lässt sich eine augenfällige acute Verschlimmerung der Stenose nach den sehr zuverlässig gemachten anamnestischen Angaben ausschliessen; das subjektive Befinden der Verstorbenen, das wir als Index pathologischer Vorgänge am Herzen betrachten dürfen, war fast das ganze Leben hindurch unverändert das gleiche.

Wie nun der Mangel subjektiver Erscheinungen gegen die Annahme eines später acquirirten Fehlers spricht, so legt uns die gleich nach der Geburt vorhandene und sehr ausgesprochene Cyanose den Gedanken an ein schon damals bestehendes Vitium cordis sehr nahe. Es ist zwar nach Rosenstein u. A. die Cyanose kein konstantes Symptom bei angeborener Pulmonalstenose, — nach Lebert*) ist sie in der Hälfte aller Fälle vorhanden — allein, wenn sie einmal vorhanden ist und anders nicht erklärt werden kann, so manifestirt sie eben eine Störung des Kreislaufes.

Die Pockenerkrankung des 14 Tage alten Kindes kann nach dem soeben Gesagten als causales Moment wohl kaum in Betracht gezogen werden. Es kommen ja extrauterin im Anschluss an Infektionskrankheiten erworbene Veränderungen an den Klappen der Pulmonalarterie, die eine dauernde, mehr oder weniger vollkommene Funktionsunfähigkeit herbeiführen, häufig zur Beobachtung, allein bei gleichzeitiger und vorwiegender Mitbetheiligung des linken Herzens. Die isolirte

*) Lebert, Ueber den Einfluss der Stenose des Conus arteriosus des Ostium pulmonale und der Pulmonalarterie auf die Entstehung der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1867 No. 22.

extrauterine Erkrankung jener Klappen mit ihren Folgen wurde oben bereits erwähnt.

Es ist jedoch wahrscheinlich, dass die Erkrankung der Mutter, die wassersüchtig starb, also selbst vielleicht einer Complication seitens des Herzens erlag, die Ursache abgab für eine fibröse Endocarditis des Fötus, umsomehr, als wir aus dem Herzbefund wissen, dass die Klappenerkrankung keiner frühen Fötalperiode entstammt und die Mutter während der Schwangerschaft sonst nicht krank war.

Wenn es auffällig erscheinen sollte, dass das Kind nicht schon in utero gleichzeitig mit der Mutter die Variolainfection durchmachte, sondern erst 14 Tage später, so sei hier auf einen Vortrag Bollingers verwiesen (Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 116), wonach der Fötus trotz der Erkrankung der Mutter ohne Infection geboren werden kann.

Bezüglich des Partus praematurus ist die daselbst citirte Statistik v. Franque's von Interesse: Von 48 an den Pocken erkrankten Schwangeren abortirten 12 und wurden 20 zu früh entbunden; von 27 Wöchnerinnen starben 15.

Noch eines Umstandes, welcher zu auffällig ist, als dass er übergangen werden könnte, sei hier Erwähnung gethan, nämlich, dass das Kind, mit einem solchen Herzfehler behaftet, dazu als Frühgeburt, die Pockeninfektion — dass es sich um eine solche wirklich handelte, beweisendie später im Gesicht noch vorhandenen Narben — überstand. Statt einer Erklärung hiefür seien zwei ähnliche Fälle aus der Literatur hier kurz angeführt.

1. Fall.[1]) 3jähriger Knabe mit angeborener Cyanose und Dyspnoe. Sektion: auffallend enge Lungenarterie, Fehlen des Sept. ventr., Darmgeschwüre, geschwollene Mesenterialdrüsen, in einer Lungenspitze käsiger Herd. Das Kind hatte die Masern überstanden.
2. Fall.[2]) 6jähriges Kind, seit der 6. Woche in Beobachtung. Sektion: Hochgradige Stenose des Ursprungs der Pulmonalarterie, Aorta entspringt aus 2 Ventr. For. ov. offen. Das Kind überstand: Masern, Keuchhusten, Croup, Gelbsucht.

Das in Bezug auf die Genese Gesagte zusammenfassend, kommen wir also zu dem Schluss: Dass die Verwachsung der

[1]) Moore, N. Congen. disease of heart. Transact. of the pathol. soc. 36.
[2]) Peacock, B. Thos. ibid. 32 pag. 35.

Pulmonalarterienklappen die Folge ist einer fötalen fibrösen Endocarditis, welche sich wahrscheinlich im Anschluss an die Erkrankung der Mutter entwickelte.

Was die Krankheitserscheinungen anlangt, die der Klappenfehler intra vitam hervorrief, so bieten sie der Hauptsache nach nichts, was von den in der Regel beobachteten wesentlich abweicht. Die Anämie, die Cyanose, das Herzklopfen, die Gemüthsverstimmung finden in dem oben Gesagten ihre ungezwungene Erklärung. Die klinisch-physikalischen Symptome waren im Leben so wenig pathognomisch, dass eine eingehendere Analyse derselben nicht stattfand. Die Kranke wurde eben auf der Abtheilung für Syphilitische an Lues behandelt und klagte, wenigstens Anfangs, nur über solche Beschwerden, die sich mit letzterer leicht in Einklang bringen liessen. Es lag deshalb auch kein Grund vor, eine vollständige Untersuchung vorzunehmen. Erst als die Anfälle von Dyspnoe den Verdacht einer anderweitigen Erkrankung aufkommen liessen, ergab die Untersuchung des Herzens das oben beschriebene Geräusch, das jedoch mit Rücksicht auf den Verfall der Kranken als ein anämisches Herzgeräusch gedeutet und einer eingehenderen Analyse deshalb nicht gewürdigt wurde, zumal auch eine Vergrösserung des Organes sich nicht constatiren liess.

Die auch in unserem Falle vorhandene Complication mit Lungentuberkulose ist, wie aus der Literatur ersichtlich, eine überaus häufige Erscheinung in allen denjenigen Fällen von Herzfehlern, in welchen die Blutzufuhr zur Lunge eine mangelhafte war. Es ist dies eine Bestätigung der namentlich in neuerer Zeit oft ausgesprochenen Ansicht, dass der Tuberkelbacillus gerade in anämischem Gewebe die vorzüglichsten Bedingungen zu seinem Gedeihen finde.

Es ist das Verdienst Lebert's, auf das Vorkommen der Lungentuberkulose bei Pulmonalstenose die allgemeine

Aufmerksamkeit gelenkt zu haben, nachdem schon vorher, wie ich aus Lebert's Aufsatz ersehe, Norman Chevers, Frerichs, Mannkopf, Duschek und namentlich Stölker[1]) auf den Zusammenhang beider Erkrankungen hingewiesen hatten. Auch hat Lebert damals (1867) für den ätiologischen Zusammenhang derselben eine Erklärung gegeben, welche ich auch von Rosenstein (1876) vertreten finde, welcher in v. Ziemssen's Handbuch sich eingehend über diesen Gegenstand verbreitet hat. Beide Autoren deuten die tuberkulöse Infiltration der Lunge als Reizherde, bedingt durch den Reiz, den das durch die Kommunikation beider Herzhälften gemischte und dadurch chemisch anders beschaffene Blut auf das Lungengewebe ausübe.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Tuberkulose nach Verengerung der Lungenarterie findet man in der Literatur verschiedene Angaben. Während Stölker in seiner Statistik nur in $^1/_7$ aller Fälle Tuberkulose findet, nimmt Lebert dieselbe für mindestens $^1/_3$ der Fälle an, ich selbst fand in der Literatur von 1881—87, soweit sie mir durch Hirsch-Virchow's Jahresbericht zu Gebote stand, in 9 Fällen — dass einige darunter als congenitale Missbildungen aufzufassen sind, ist für unsern Zweck gleichgiltig — 7 mal diese Complication. In dem darunter befindlichen Falle von Grant[2]), in welchem Phthisis nicht beobachtet wurde, fehlte die Arteria pulmonalis ganz, dafür wurde aber die Lunge durch zwei aus der Aorta entspringende, ziemlich grosse Gefässe genügend mit Blut versorgt.

Von der Theorie ausgehend, dass die Tuberkulose sich secundär in Folge der Anämie der Lunge entwickelt, wird man bei Aufstellung einer Statistik, um ein richtiges Resultat zu erhalten, natürlich diejenigen Fälle nicht berücksichtigen, in denen die Tuberkulose keine Zeit hatte, sich zu entwickeln,

[1]) Stölker, Dissertat. Bern. 1864. Ueber angeborene Stenose der Arteria pulm.

[2]) Grant, Amer. Journ. of med. scienc. 1883. p. 149.

also bei bald nach der Geburt zur Section gelangenden Kindern; ferner ist darauf zu achten, ob die Lunge nicht durch vikariirend fungirende Gefässe mit Blut versorgt wurde. In letzterer Hinsicht sind die von Rokitansky veröffentlichten Fälle lehrreich, da sie sehr genau beschrieben sind. In 6, nach den genannten Gesichtspunkten für unsern Zweck verwendbaren Fällen von Pulmonalstenose (Bildungsfehler) fand sich 3 mal Tuberkulose und 3 mal fehlte sie; doch ist bei diesen letzteren 2 mal ein suppletorischer Gefässapparat ausdrücklich erwähnt.

Die Ansicht, dass die Tuberkulose fast stets im Gefolge der beschriebenen Herzaffection auftritt, ist in der That heute so allgemein herrschend, dass in zweifelhaften klinischen Fällen das Vorhandensein oder Fehlen derselben für die Diagnose geradezu ausschlaggebend geworden ist.

Um wieder auf unseren Fall zurückzukommen, so ist es gewiss auffallend, dass bei einer so hochgradigen Stenose mit ihren soeben besprochenen Folgen das Leben so lange erhalten bleiben konnte. Zur Erklärung dieses Umstandes kommen zweierlei Möglichkeiten in Betracht.

Entweder, es war die Stenose bei der Geburt nicht so sehr bedeutend und hat sich erst allmälig zu dem hohen Grade entwickelt, was wir ja oben schon, soweit es sich mit der Anamnese verträgt, zugegeben haben — oder es wurden die Lungen noch durch vikariirend eingetretene und erweiterte Gefässe, wie die Arteriae bronchiales und mediastinicae, mit Blut versorgt. Der Sectionsbefund giebt uns darüber leider keinen Aufschluss, allein wir dürfen immerhin auch diese Möglichkeit für unseren Fall annehmen, ohne uns in Widerspruch zu setzen mit dem oben über die Entstehung der Tuberkulose Gesagten. Denn die suppletorischen Blutgefässe werden schwerlich vollkommen Ersatz bieten und ein gewisser Grad von Ischämie der Lungen ist also doch gegeben.

Die übrigen Complicationen bieten nichts Besonderes. Der käsige Herd in der linken Niere ist zweifellos

tuberkulöser Natur. Die pleuritischen Verwachsungen sind wohl das Resultat der vor zwei Jahren stattgehabten Erkrankung. Die Vergrösserung der Milz, die Exsudate in der Beckenhöhle und im Herzbeutel sind gewöhnliche Stauungserscheinungen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, dem Herrn Obermedicinalrath Professor Bollinger für seine freundliche Unterstützung und das Interesse, das er für meine Arbeit bekundete, meinen verbindlichsten Dank zu sagen; ebenso bin ich Herrn Professor Posselt, welcher mir die Benützung der Krankengeschichte bereitwilligst gestattete, zum Danke verpflichtet.